Hassan Abedi.

Bordeaux 1971

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543508_0017

Contribution à l'étude des lignées virulentes de *Peronospora tabacina* A. (*)

A contribution to the study of virulent lines of *Peronospora tabacina* A.

Beitrag zum Studium der virulenten Stämme von *Peronospora tabacina* A.

Изучение вирулентных штаммов *Peronospora tabacina* A.

par Hassan Abedi

Хассан Абеди

(*) Cet article est le résumé d'un travail que l'auteur a préparé dans les laboratoires du Département Biologie de l'Institut Expérimental du Tabac à Bergerac et qui a été présenté le 30 avril 1971 devant une commission d'examen de l'Université de Bordeaux I pour l'obtention du titre de Docteur de l'Université (thèse n° 73).

Summary

Studying the behaviour of virulent lines of blue mold *(Peronospora tabacina)* and the conditions favourable to their formation, the author shows that :

1) *The increase of the pathogenicity of* P. tabacina *is a progressive phenomenon whose intensity is linked to the metabolism of the host.* It is confirmed that the formation of a virulent line is aided by the development of the parasite on a resistant plant whose hereditary character manifestations have been partially inhibited. In practice this may take place for example, in the seed bed, on young plants showing a certain susceptibility due to their active growth.

2) *Pathogenicity of* P. tabacina *does not increase indefinitely.* Growing a virulent line of blue mold on *N. tabacum* hybrids drawing their resistance from *N. debneyi* shows important variations of pathogenicity, but it is not necessarily the most resistant host which produces the most virulent lines.

3) *The variations of pathogenicity seem to be linked with « mitotic recombinations ».* This hypothesis is concordant with, on the one hand, the modes of appearance of the virulence which is a progressive phenomenon, and on the other hand with a spectacular decrease of pathogenicity under the action of ultra-violet radiation.

Zusammenfassung

Mittels Untersuchung des Verhaltens der virulenten Stämme des Blauschimmels (*Peronospora tabacina*) und der Bedingungen, die ihr Erscheinen begünstigen, zeigt der Autor, dass :

1) *Die Steigerung der Pathogenität von* Peronospora tabacina *eine fortschreitende Erscheinung ist, deren Stärke mit dem Metabolismus des Wirtes verbunden ist.* Es bestätigt sich, in der Tat, dass die Erzeugung einen virulenten Stamm durch die Entwicklung des Erregers über einer widerstandsfähigen Pflanze begünstigt wird, bei welcher der Ausdruck der Erbfaktoren teilweise gehemmt ist. In der Praxis kann das z.B. im Stadium Saatbeete, auf Jungpflanzen vorkommen, die wegen ihres lebhaften Wachstums eine gewisse Anfälligkeit an den Tag legen.

2) *Die Pathogenität nicht ins Unendliche ansteigt.* Bei der Anzucht einen virulenten Stamm von Blauschimmel auf *N. tabacum*-hybriden, deren Widerstandsfähigkeit von *N. debneyi* herrührt, kann man beträchtliche Veränderlichkeiten der Pathogenität feststellen. Der widerstandsfähigste Wirt ist aber nicht notwendigerweise diejenige, welche den virulentsten Stamm hervorbringt.

3) *Die Abweichungen der Pathogenität an « mitotische Wiederverbindungen » gebunden zu sein scheinen.* Diese Hypothese scheint einerseits mit den Erscheinungsmodalitäten der Virulenz, einer fortschreitenden Erscheinung, anderseits mit der ansehnlichen Abnahme der Pathogenität unter der Wirkung der Ultravioletts-trahlen übereinzustimmen.

Резмюе

При изучении вирулентных штаммов ложной мучнистой росы *Peronospora tabacina* и условий способствующих их появлению, автор показал следующее :

1) *Патогенная способность P. tabacina повышается постепенно ; интенсивность этого повышения связана с обменом веществ хозяина.* Действительно, подтверждается, что созданию вирулентного штамма способствует развитие паразита на устойчивом растении, у которого частично угнетено проявление наследственных черт. На практике, это может иметь место например в стадии сеянцев, на молодых растениях проявляющих некоторую восприимчивость вследствие активного их развития.

2) *Повышение патогенной способности P. tabacina не беспредельно.* При выращивании вирулентного штамма ложной мучнистой росы на гибридных растениях *N. tabacum*, которым устойчивость придает *N. debneyi*, наблюдается значительное изменение патогенной способности ; однако, при этом, самые вирулентные штаммы не непременно происходят от самого стойкого носителя.

3) *Изменение патогенной способности связано по-видимому с « митотическими перестройкаму ».* Это предположение согласуется с одной стороны с прогрессивным появлением вирулентности, с другой стороны с крайне заметным снижением патогенной способности под влиянием ультрафиолетового излучения.

UNIV. LEIDEN BIBL.

Résumé

En étudiant le comportement des lignées virulentes de mildiou *(Peronospora tabacina)* et les conditions favorables à leur apparition, l'auteur a montré que :

1) *L'augmentation pathogène de* P. tabacina *est un phénomène progressif dont l'intensité est liée au métabolisme de l'hôte.* Il est confirmé, en effet, que la création d'une lignée virulente est favorisée par le développement du parasite sur une plante résistante chez laquelle l'expression des caractères héréditaires est partiellement inhibée. Dans la pratique, ceci peut se produire par exemple au stade semis, sur de jeunes plantes manifestant une certaine sensibilité du fait de leur croissance active.

2) *Le pouvoir pathogène de* P. tabacina *n'augmente pas indéfiniment.* En élevant une lignée virulente de mildiou sur des *N. tabacum* hybrides tirant leur résistance de *N. debneyi*, on constate des variations importantes du pouvoir pathogène, mais ce n'est pas nécessairement l'hôte le plus résistant qui engendre les lignées les plus virulentes.

3) *Les variations du pouvoir pathogène paraissent liées à des « recombinaisons mitotiques ».* Cette hypothèse est en accord, d'une part, avec les modalités d'apparition de la virulence qui est un phénomène progressif, d'autre part, avec la diminution spectaculaire du pouvoir pathogène sous l'action des rayons ultraviolets.

Depuis l'introduction du mildiou (*Peronospora tabacina* A.) en Europe, de nombreux pays ont tenté de substituer à leurs variétés traditionnelles de nouveaux tabacs hybrides moins sensibles à cette maladie. Dans la majorité des cas des croisements intervariétaux ont été réalisés en employant des *N. tabacum* résistants créés en Australie ou aux Etats-Unis et les descendances ont été utilisées soit directement dès leur première génération (*F.* 1), soit après sélection.

Toutefois, à la faveur de circonstances particulières, ces tabacs ont pu être attaqués par le mildiou qui s'est progressivement « adapté » à ce nouveau type d'hôte. L'augmentation du pouvoir pathogène de *P. tabacina* pose aux sélectionneurs et aux biologistes de nombreux problèmes dont nous avons entrepris l'étude afin de mieux comprendre les phénomènes qui concourent à l'apparition de la virulence. En outre, nous espérons avoir apporté quelques éléments de réponse aux questions que se posent tous les praticiens : Quel est l'intérêt des hybrides créés depuis 1960 ? Y-a-t-il un danger particulier à les cultiver ?

* * *

Avant d'exposer nos résultats nous rappellerons très brièvement les données bibliographiques les plus importantes en ce qui concerne l'augmentation du pouvoir pathogène d'une part chez l'agent du mildiou du tabac et, d'autre part, chez d'autres champignons parasites.

1) C'est Hill (1963 et 1966) qui a montré le premier que le pouvoir pathogène de *P. tabacina* peut être considérablement modifié par un passage sur un *N. tabacum* hybride résistant.

Quelques années plus tard les chercheurs européens font état d'attaques anormales sur tabacs résistants, laissant ainsi présager des modifications

de la virulence du mildiou du tabac. En 1965, Berger, Corbaz et Govi signalent la présence d'un mildiou au pouvoir de contamination accru. L'année suivante, ces premières observations sont confirmées par Corbaz, Rui et Rizzoto, et Tuboly. Toujours en 1966 Tosic utilise les souches isolées en Australie et retrouve des résultats identiques à ceux de Hill.

En 1967 Marcelli et Fantechi, Ramson et Schiltz dressent un bilan de leurs observations réalisées durant les années précédentes : les auteurs italiens pensent que le nouveau biotype affecte certains facteurs héréditaires particuliers de la plante alors que Ramson et Schiltz supposent que les conditions de milieu ont aussi contribué à retarder le déclenchement des processus de résistance.

En 1970 enfin, Govi poursuit l'étude des isolats trouvés en Italie et Zalpoor signale pour la première fois la présence de lignées virulentes en Iran.

2) A l'heure actuelle, la majorité des spécialistes acceptent l'hypothèse du « gène pour gène » de Flor (1955), les variations du pouvoir pathogène étant régies par deux facteurs principaux : la faculté que le parasite a de se multiplier végétativement et les possibilités de survie de l'hôte (Griffith 1958).

L'apparition de la virulence serait due à des recombinaisons géniques (Pontecorvo 1956, Day 1960) qui pourraient être modifiées après traitements avec une substance mutagène (Flor 1957 et 1958, Day 1957, Schwinghamer 1957 et 1959).

***

Au cours de notre travail nous avons cherché à acquérir une meilleure connaissance des « races physiologiques » de *Peronospora tabacina* et dans la mesure du possible nous avons tenté de répondre à quelques questions relatives aux variations du pouvoir pathogène du mildiou du tabac.

Outre certaines précisions concernant les techniques que nous avons utilisé, notre exposé comprend deux grandes divisions :

1) La première partie est consacrée à la recherche des conditions les plus favorables à l'apparition et à l'augmentation de la virulence. Nous avons vérifié en particulier l'influence du métabolisme et de la nature du génome de l'hôte.

2) Dans la deuxième partie nous avons tenté de mettre en évidence quelques propriétés biologiques qui caractérisent les lignées virulentes tout en recherchant quelle pourrait être l'influence de certains facteurs.

***

Notre travail a été effectué à l'Institut Expérimental du Tabac de Bergerac et nous avons utilisé les isolats de *Peronospora tabacina* apparus spontanément en 1969 et 1970 dans les cultures de cet établissement. Toutes les déterminations réalisées dans le but d'évaluer le pouvoir pathogène du mildiou ont été faites à l'aide du « test cotylédons », les plantules au stade cotylédonaire étant obtenues en lumière continue et alimentées avec du

nitrate de magnésium (Schiltz 1969, Schiltz et Coussirat 1969, Schiltz, Coussirat et Abedi, 1970 a).

Signalons enfin, que nous avons adopté l'expression « lignée virulente » par opposition à « lignée normale », la résistance des *Nicotianae* à ces deux types de *Peronospora tabacina* étant mise en évidence grâce à l'emploi du test cotylédons sur des plantules alimentées avec du magnésium dans le premier cas et avec de l'eau dans le deuxième cas.

Première partie

Conditions favorables à l'augmentation du pouvoir pathogène de *Peronospora tabacina*

Hill (1963) a montré que le pouvoir pathogène du mildiou du tabac était complètement modifié par un seul passage sur un *N. tabacum* hybride résistant. Schiltz (1967) a précisé que le développement de *P. tabacina* sur un hôte résistant n'était probablement pas la seule condition nécessaire à l'apparition de la virulence, à tel point qu'aucune modification n'était enregistrée lorsque le tabac résistant était choisi au stade cotylédonaire et alimenté avec de l'eau. Plus récemment Schiltz, Coussirat et Abedi (1970 *b*) ont souligné que l'apparition de la virulence chez *P. tabacina* est principalement conditionnée par l'état physiologique de l'hôte résistant qui héberge le parasite.

L'importance de cette observation nous a conduit à poursuivre cette étude relative à l'augmentation du pouvoir pathogène de *P. tabacina* en précisant le rôle du métabolisme de la plante, puis en vérifiant si cette influence ne variait pas en fonction de la constitution du génome de certaines *Nicotianae* résistantes.

L'intérêt de cette expérience réside dans le fait que l'on parvient à entretenir le mildiou du tabac dans des conditions bien définies sur des plantules au stade cotylédonaire, c'est-à-dire sur des hôtes dont on maîtrise le métabolisme. Toutefois, nous devons préciser que les repiquages ne peuvent pas être faits exclusivement sur de telles plantules en raison du petit nombre de spores émises à chaque test. Les lignées de *P. tabacina* sont donc entretenues par des passages alternés sur de jeunes plantes de White Burley (sensible) et sur des plantules de variétés résistantes au stade cotylédonaire. Chaque test cotylédons sert à la fois à assurer la multiplication de la lignée et à déterminer son pouvoir pathogène par passage sur Bel 61-10.

Incidence du métabolisme de l'hôte sur l'augmentation du pouvoir pathogène

Il s'agit de vérifier si l'apparition de la virulence chez *P. tabacina* est tributaire des conditions physiologiques particulières auxquelles la plante hôte est soumise.

Cette première expérience a été réalisée exclusivement avec l'hybride de première génération P. 48 × Hicks Fixed A_1 *F.* 1 (P. 48 × H.F.A. *F.* 1). Ce choix a été rendu obligatoire par le fait qu'aucune autre *Nicotinae* résistante n'a présenté, dès la première inoculation avec une lignée normale, une sporulation suffisante pour être reprise.

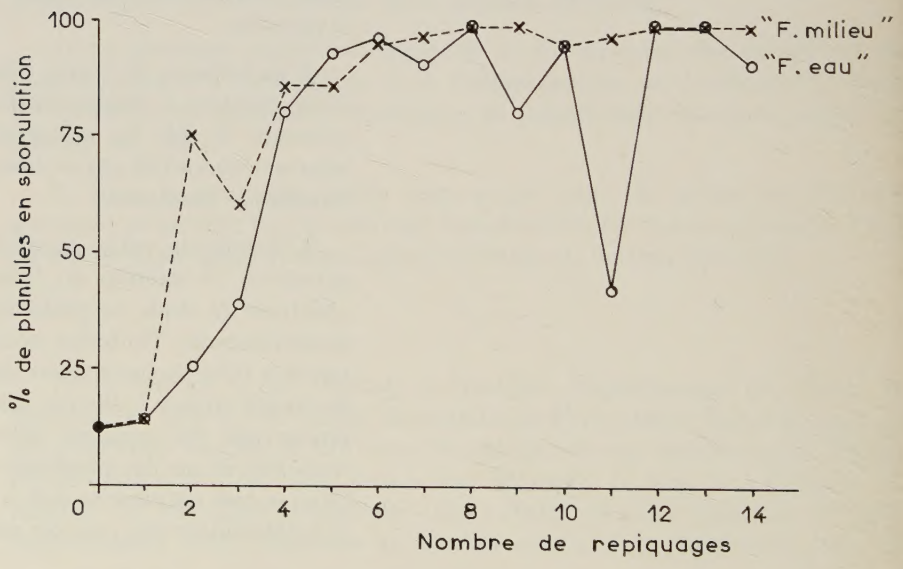
Le même échantillon de spores de lignée normale a été utilisé pour contaminer des plantules de P. 48 × H.F.A. *F.* 1 au stade cotylédonaire, venues sur eau et sur milieu minéral (Knop au $\frac{1}{2}$). Nous avons ainsi créé deux nouvelles lignées de mildiou appelées « *F.* eau » et « *F.* milieu » entretenues respectivement dans les conditions suivantes :

« *F.* eau » : repiquage en alternance sur plantules alimentées avec de l'eau et sur plantes de White Burley.

« *F.* milieu » : repiquage en alternance sur plantules alimentées avec du Knop au $\frac{1}{2}$ et sur plantes de White Burley.

A chaque repiquage des lignées « *F.* eau » et « *F.* milieu » sur P. 48 × H.F.A. *F.* 1, nous avons eu la possibilité de déterminer leur taux de sporulation et ainsi d'évaluer l'intensité de leur multiplication sur leur hôte respectif (graphique 1).

Nous remarquons que les deux tracés obtenus ont une allure très voisine sauf au 11° repiquage où « *F.* eau » a présenté un pourcentage de sporulation plus faible.



Graphique 1

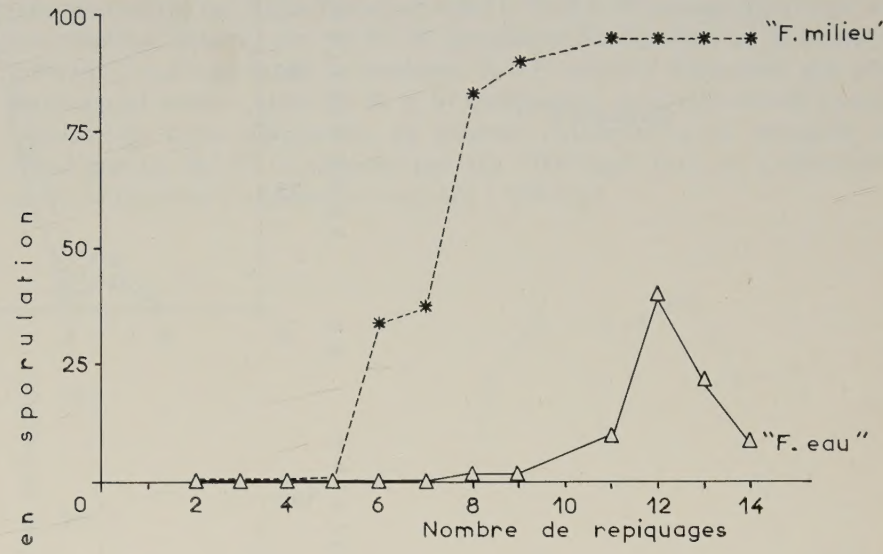
Intensité du développement des lignées « F. eau » et « F. milieu » au cours de leur passage sur P. 48 × H.F.A. F.1

Précisons enfin que l'échantillon de spores de lignée normale utilisé initialement a aussi servi à contaminer des plantules de P. 48 au stade cotylédonaire venues sur eau et sur milieu minéral. Les deux lignées ainsi isolées et toujours entretenues sur tabacs sensibles n'ont jamais manifesté une virulence particulière.

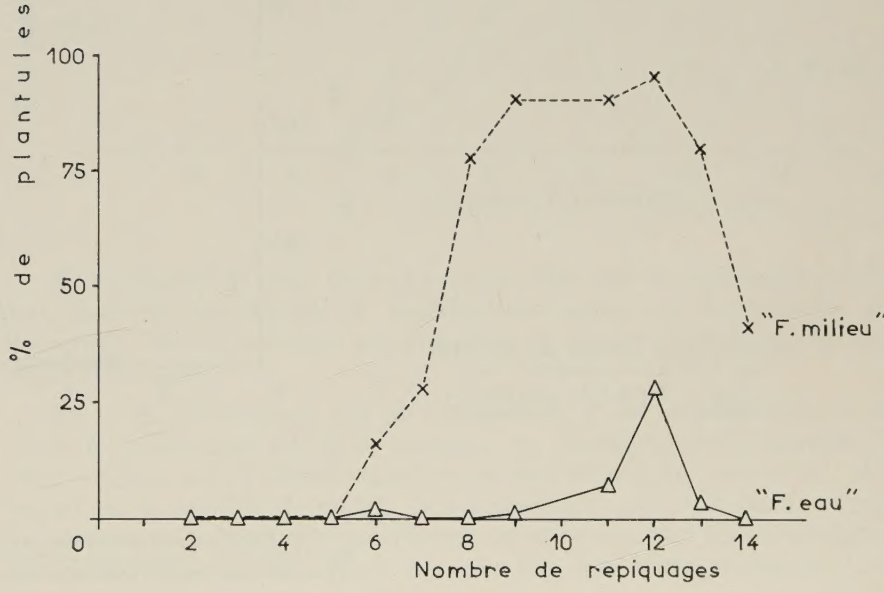
Comparaison du pouvoir pathogène de « F. eau » et de « F. milieu »

Le pouvoir pathogène des deux lignées « *F.* eau » et « *F.* milieu » a été déterminé à chaque repiquage par des tests cotylédons effectués sur Bel 61-10 alimenté par de l'eau (graphique 2) ou par une solution de nitrate de magnésium concentrée à 1-500 mg l (graphique 3) (*).

GRAPHIQUE 2



GRAPHIQUE 3

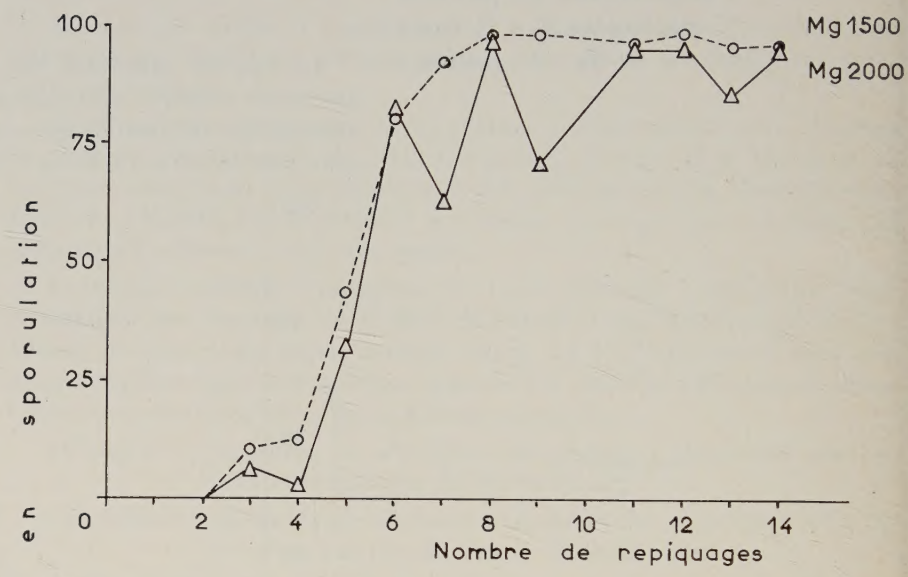


Comparaison du pouvoir pathogène de « F. eau » et de « F. milieu » à la suite de tests cotylédons réalisés sur Bel-61-10 alimenté avec :

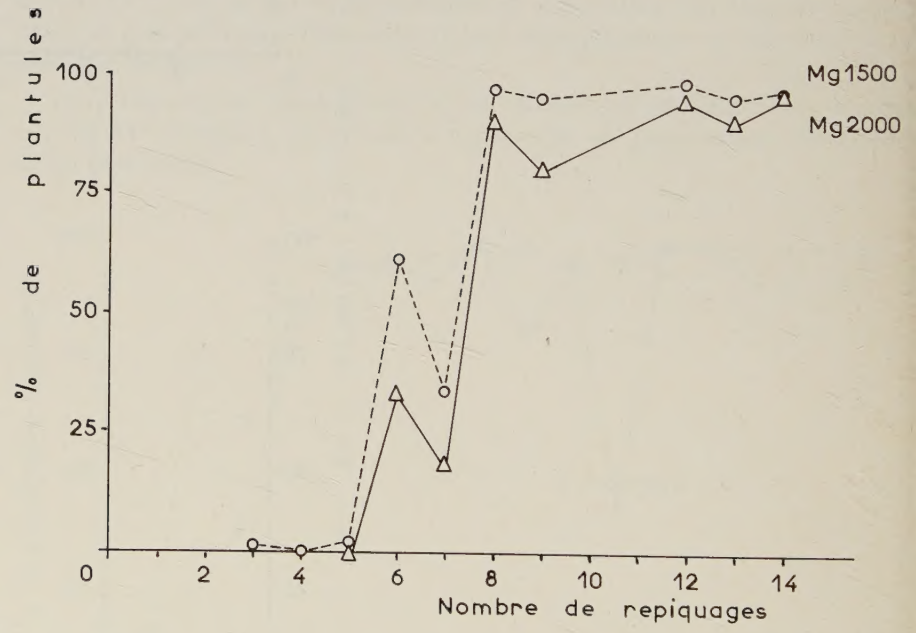
— de l'eau : graphique 2
— une solution de $Mg\ (NO_3)_2,\ 6\ H_2O$ à 1 500 mg/l : graphique 3

Nous voyons que le comportement manifesté par les deux lignées de mildiou est complètement différent et qu'il dépend de leur mode d'entretien : il est ainsi confirmé que le métabolisme de la plante hôte exerce une influence importante sur l'augmentation du pouvoir pathogène de *P. tabacina.*

GRAPHIQUE 4



GRAPHIQUE 5



Evolution de la virulence de « F. milieu »
Les valeurs sont enregistrées sur :
— P.48 × H.F.A. F.1 : graphique 4
— Hicks R. : graphique 5

(*) Dans les représentations graphiques, nous ne rapportons que les valeurs obtenues sur Bel 61-10 étant entendu que les contrôles effectués parallèlement sur P. 48 (sensible) ont permis d'observer des taux de sporulation toujours supérieurs à 80 %.

Apparition de la virulence dans le cas de la lignée « F. milieu »

Rappelons que la notion de virulence est indissociable de celle de résistance et que l'évaluation de la première doit toujours être suivie de l'appréciation de la seconde. C'est dans cette optique que nous allons procéder à l'étude de la lignée « *F.* milieu » et en particulier de l'augmentation de son pouvoir pathogène. Ce dernier a été déterminé au cours de tests cotylédons effectués sur P. 48 × H.F.A. *F.*1, sur Hicks Résistant et sur Bel 61-10 alimentés par une solution de nitrate de magnésium concentré à 1 500 et à 2 000 mg/l.

Les représentations graphiques ci-jointes montrent que la virulence s'est d'abord manifestée sur P. 48 × H.F.A. *F.*1 entre le 5e et le 6e repiquage. (graphique 4) et sur Hicks Résistant entre le 6e et le 8e passage (graphique 5). Les résultats obtenus sur Bel 61-10 (graphique 6) illustrent un phénomène différent : non seulement la virulence de « *F.* milieu » n'apparaît que plus tardivement encore (entre les 8e et 9e repiquages), mais elle décroît ensuite rapidement. Cette diminution du pouvoir pathogène n'est décelable au début que sur Bel 61-10 alimenté par *Mg* 2 000 mg/l, mais est particulièrement nette en fin d'expérience avec *Mg* 1 500 mg/l.

Graphique 6

Evolution de la virulence de « F. milieu » Les valeurs sont enregistrées sur Bel 61-10

En conclusion de cette étude il apparaît donc que la virulence n'est pas une propriété qui découle de modifications rapides et irréversibles. Au contraire, c'est un caractère qui s'acquiert progressivement et qui est susceptible de varier.

En outre, remarquons que les réactions de P. 48 × H.F.A. *F.*1 et de Hicks R. (graphiques 4 et 5) ne semblent pas influencées par la quantité de Mg^{++} utilisée dans l'alimentation lors du test cotylédons. Par contre, chez Bel 61-10, la solution de nitrate de magnésium la plus concentrée permet l'expression d'un ou de plusieurs facteurs de résistance aux lignées virulentes qui ne sont pas révélés ou qui sont absents chez Hicks Résistant. D'où

l'intérêt que présentent dans la pratique culturale les *N. tabacum* hybrides très résistants.

Influence du génotype sur les variations du pouvoir pathogène

Dans l'expérience précédente nous venons de confirmer que la création d'une lignée virulente ne peut se faire qu'après passage du mildiou sur un hôte résistant qui présente une croissance active. Cependant, on peut craindre que l'augmentation du pouvoir pathogène dépende aussi de la nature du génome de la plante de tabac.

Nous avons donc poursuivi nos investigations en étudiant la virulence de lignées de *P. tabacina* entretenues sur P. 48 × H.F.A. *F.*1, Hicks R. et Bel 61-10 suivant le schéma expérimental résumé dans le tableau I.

Tableau I

Schéma des manipulations effectuées pour étudier l'influence du génotype de l'hôte sur les variations du pouvoir pathogène

Hôte choisi au stade cotylédonaire	Type d'alimentation	Référence de la lignée ainsi créée
P. 48 × H.F.A. *F.*1	Eau Knop au ½ Nitrate de *Mg* à 1 500 mg/l	*F'* eau *F'* milieu *F' Mg*
Hicks résistant	Eau Knop au ½ Nitrate de *Mg* à 1 500 mg/l	*H.* eau *H.* milieu *H. Mg*
Bel 61-10	Eau Knop au ½ Nitrate de *Mg* à 1 500 mg/l	*B.* eau *B.* milieu *B. Mg*
P. 48	Knop au ½	*P.* milieu

La lignée choisie pour réaliser la contamination initiale des quatre variétés, suivant le plan donné dans le tableau I, devait manifester un certain degré de virulence puisqu'il nous fallait en particulier entretenir *P. tabacina* sur des plantules de Bel 61-10 venues sur nitrate de magnésium. Nous avons choisi la « *F.* milieu » après son 7e repiquage sur P. 48 × H.F.A. *F.*1.

Le mode d'entretien de ces dix lignées est le même que celui décrit précédemment ; il fait alterner les repiquages effectués sur des plantules au stade cotylédonaire et sur des plantes de White Burley.

Notre étude comprendra successivement trois parties : en premier lieu nous décrirons l'évolution de la virulence de la lignée initiale au cours de sa multiplication sur types sensibles (*P.* milieu), puis nous observerons l'aug-

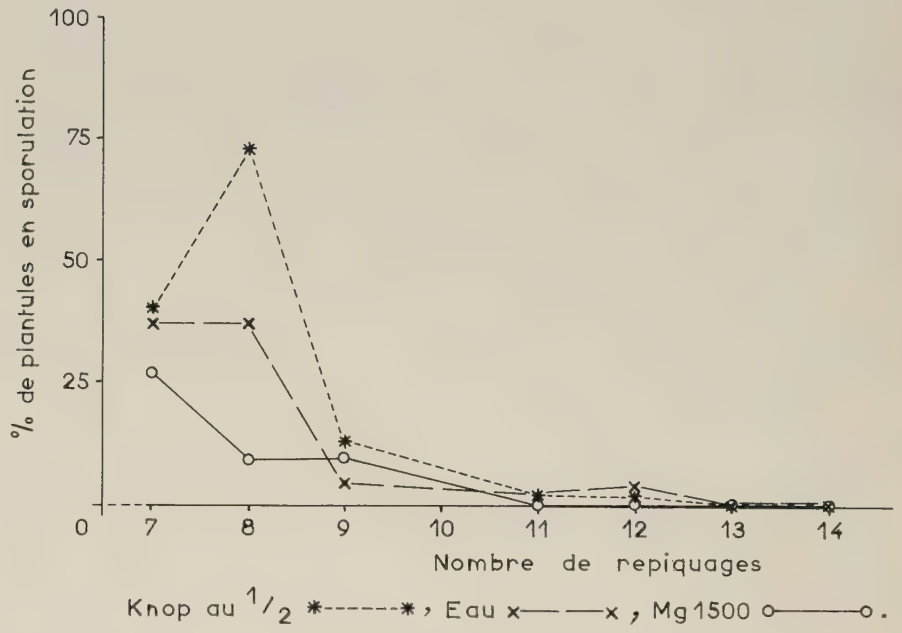
mentation du pouvoir pathogène des lignées entretenues sur types résistants en étudiant successivement d'une part, le rôle joué par différents génotypes lorsqu'ils sont soumis au même type d'alimentation et d'autre part, l'inflence des variations du métabolisme affectant le même hôte.

Soulignons enfin que d'après Schiltz et Coussirat (1969), les manifestations des plantules au stade cotylédonaire dépendent de l'activité métabolique qui est déclenchée par leur alimentation. Ainsi :

— L'eau permet la mise en évidence du ou des facteurs de résistance aux lignées normales ;
— Le magnésium révèle la résistance aux lignées virulentes ;
— Le milieu minéral modifie peu l'expression de la résistance aux lignées normales, mais empêche la résistance aux lignées virulentes de se manifester.

Comportement de la lignée entretenue sur types sensibles

C'est une manipulation de contrôle qui nous a permis de suivre les variations du pouvoir pathogène d'une lignée virulente lorsqu'elle est multipliée sur tabacs sensibles et dans les mêmes conditions expérimentales que pour les essais rapportés plus loin. A chaque repiquage, nous avons pu procéder à des tests cotylédons sur Bel 61-10 et enregistrer une baisse progressive de la virulence de « *P.* milieu » (graphique 7).



Graphique 7

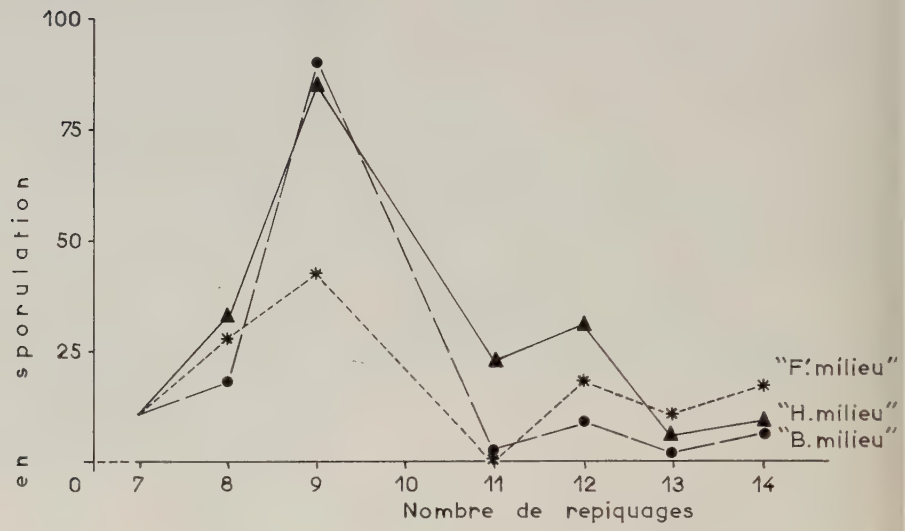
Evolution du pouvoir pathogène de la lignée initiale (F. milieu) entretenue depuis le 8e repiquage sur tabac sensible

Comportement des lignées de mildiou entretenues sur des tabacs différents mais soumis à la même alimentation

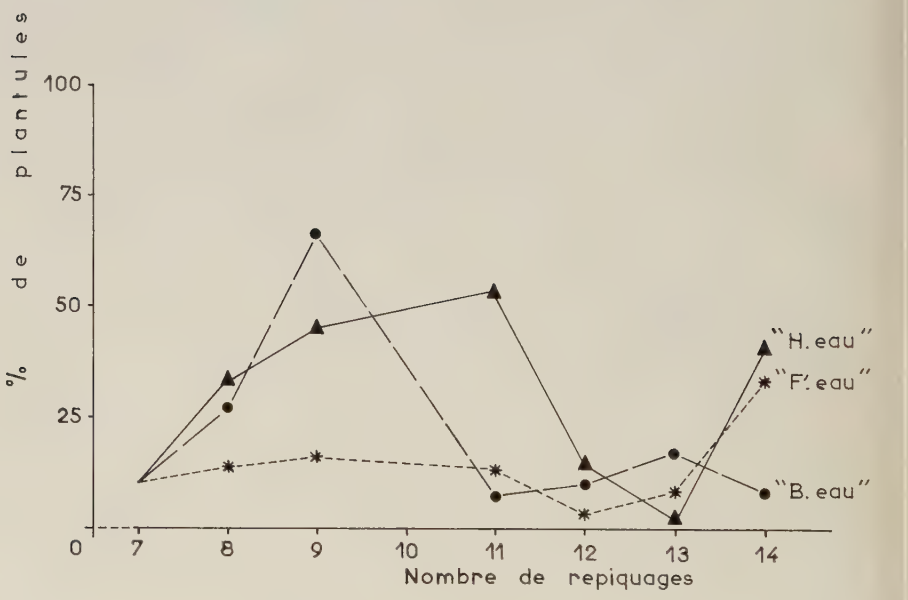
L'influence du génotype sur les variations de la virulence de *P. tabacina* peut être étudiée en comparant le pouvoir pathogène de lignées entretenues

sur des plantules au stade cotylédonaire de P. 48 × H.F.A. *F*.1, de Hicks Résistant et de Bel 61-10 alimentées avec du Knop au $\frac{1}{2}$ (graphique 8), avec de l'eau (graphique 9) et avec une solution de nitrate de magnésium à raison de 1 500 mg/l (graphique 10).

Graphique 8



Graphique 9



Comparaison du pouvoir pathogène (*) de lignées entretenues sur des variétés différentes au stade cotylédonaire et alimentées avec :

— un milieu minéral : graphique 8
— de l'eau : graphique 9

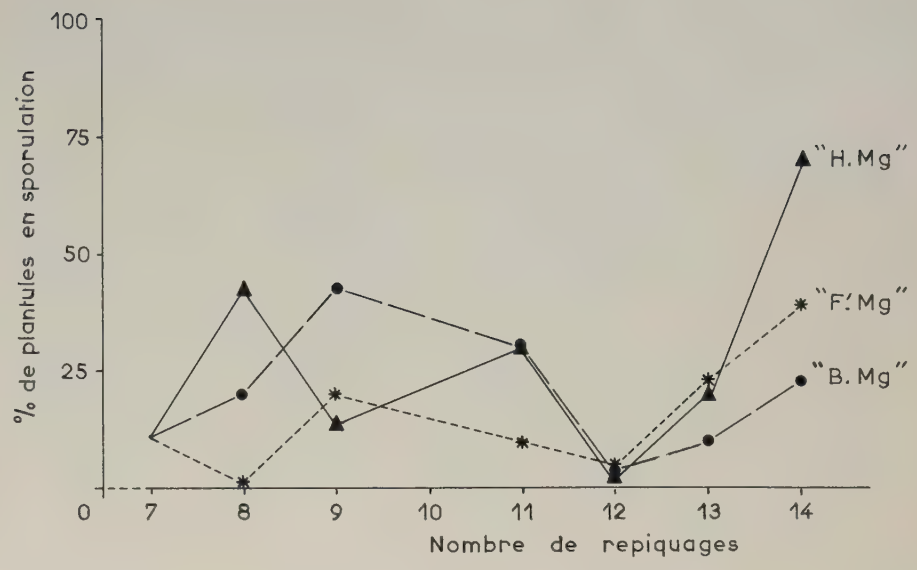
Dans les trois cas nous notons que les lignées obtenues sur P. 48 × H.F.A. F.1 sont toujours moins virulentes que celles repiquées sur Hicks R. et sur Bel 61-10, ces deux dernières variétés induisant souvent des propriétés assez proches.

Remarquons enfin que le pouvoir pathogène varie dans de fortes proportions, quel que soit le type d'alimentation.

Graphique 10

Comparaison du pouvoir pathogène (*) de lignées entretenues sur des variétés différentes au stade cotylédonaire et alimentées avec :

une solution de $Mg\ (NO_3)_2$, 6 H_2O à 1 500 mg/l



(*) Les taux de sporulation ont été enregistrés lors de tests cotylédons sur Bel 61-10 alimenté par une solution de nitrate de magnésium à raison de 2 000 mg/l.

Comportement des lignées de mildiou entretenues sur les même tabacs alimentés différemment

Les données précédentes peuvent être précisées en recherchant l'influence de l'alimentation sur les variations du pouvoir pathogène dans le cas de repiquage sur P. 48 × H.F.A. *F.*1 (graphique 11), sur Hicks R. (graphique 12) et sur Bel 61-10 (graphique 13) (voir pp. 172 et 173).

Avec les trois génotypes, c'est l'alimentation milieu qui semble, dans un premier temps, induire la plus grande virulence. Toutefois, par la suite, le phénomène semble avoir tendance à s'inverser.

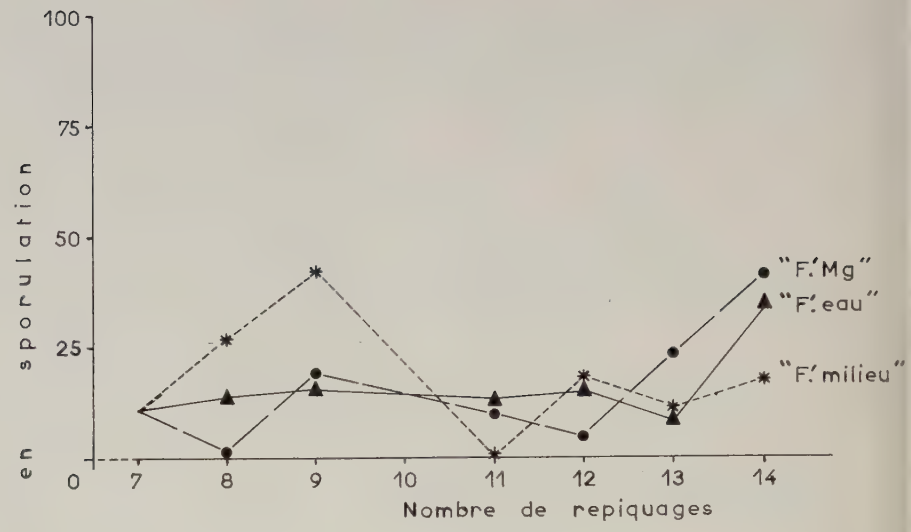
Discussion

1) Au cours de ces expériences nous avons étudié l'apparition et le maintien de la virulence chez *Peronospora tabacina.*

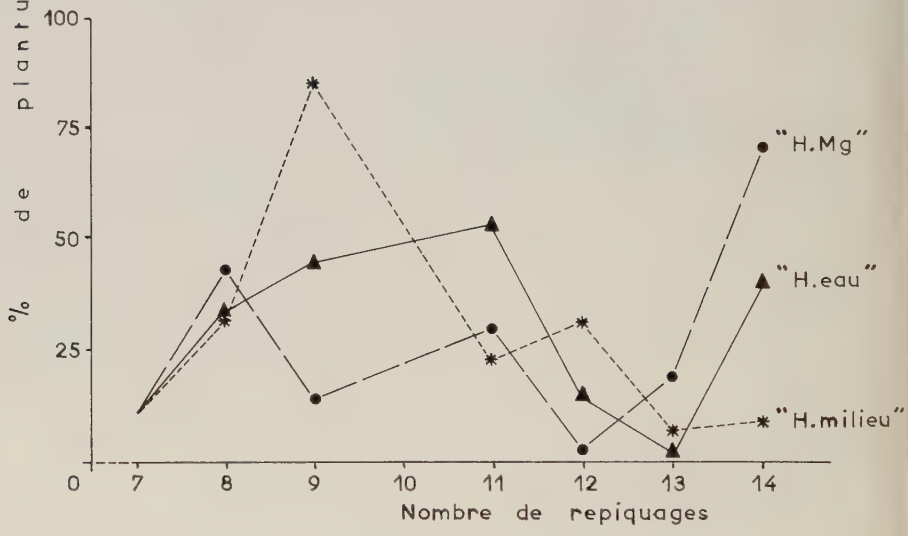
a) La création d'une lignée virulente de mildiou à partir d'une lignée normale ne peut se faire que par le développement du parasite sur un hôte résistant maintenu dans un état physiologique particulier qui a pour conséquence d'entraîner la répression totale des facteurs de résistance aux lignées virulentes.

b) Le maintien de la virulence acquise artificiellement peut être assuré par des passages successifs sur tabacs résistants, mais des variations notables du pouvoir pathogène sont enregistrées en fonction de la nature du génome et du métabolisme de l'hôte sans que l'on puisse, dans nos conditions expérimentales, en dégager des conclusions définitives.

Graphique 11



Graphique 12



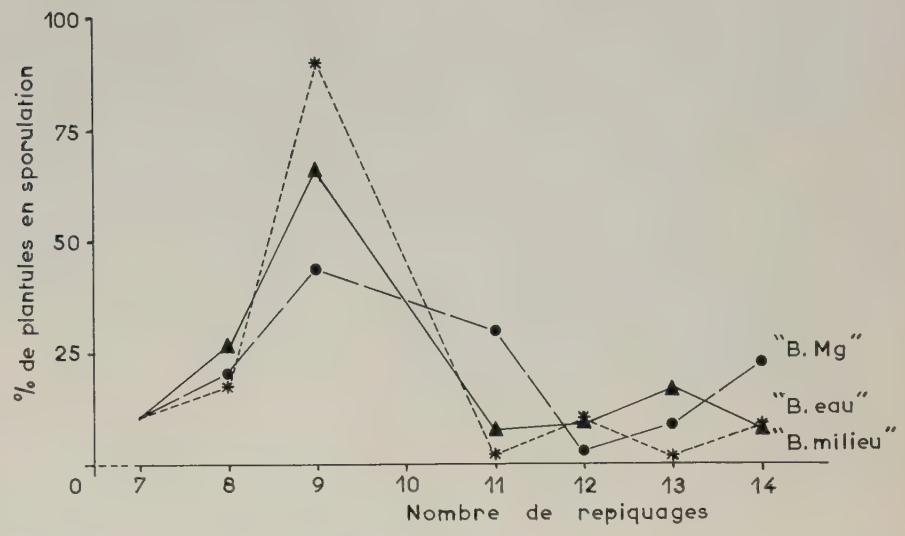
Comparaison du pouvoir pathogène (*) de lignées entretenues sur plantules au stade cotylédonaire d'une même variété de tabac alimentée de trois façons différentes :

— P.48 × H.F.A. F.1 : graphique 11
— Hicks R. : graphique 12

(2) Quoiqu'il en soit nous confirmons que l'apparition de la virulence est un phénomène progressif qui ne semble pas lié à une réduction du développement du parasite, mais dont le maximum est atteint lorsque l'hôte résistant présente un état de grande réceptivité. Dans la pratique culturale, c'est donc sur semis que les contaminations peuvent avoir de graves conséquences. A ce stade de la végétation les tabacs ne manifestent aucune réaction de résistance et toute attaque de mildiou favorise activement la propagation d'un parasite dont la virulence augmente simultanément.

3) Toutefois il semblerait que cet accroissement de virulence ne soit pas indéfini. Dans les expériences qui viennent d'être décrites nous constatons une variation importante du pouvoir pathogène de toutes les lignées. Cependant, soulignons que ces modifications ne sont mises en évidence que sur

tabacs très résistants (Bel 61-10) et que l'utilisation d'autres génotypes (Hicks R.) n'aurait pas permis la même conclusion.



GRAPHIQUE 13

Comparaison du pouvoir pathogène (*) de lignées entretenues sur plantules au stade cotylédonaire de Bel 61-10 et alimentées de trois façons différentes

(*) Les taux de sporulation ont été enregistrés lors de tests cotylédons sur Bel 61-10 alimenté par une solution de nitrate de magnésium à raison de 2 000 mg/l.

Dans la conjoncture actuelle où les mildious spontanés sont tous plus ou moins virulents, il apparaît donc nécessaire de ne cultiver que des *N. tabacum* hybrides à haut niveau de résistance. En effet, d'après nos observations (graphiques 8 à 10), cette pratique ne semble pas avoir une incidence particulière sur l'augmentation de la virulence. Avec de telles variétés des dégâts sérieux ne sont à redouter que si les attaques de mildiou surviennent très précocement (au stade des semis).

Deuxième partie

Quelques particularités des lignées virulentes de mildiou

Nous avons déjà eu l'occasion de mettre en évidence le rôle essentiel joué par le métabolisme de l'hôte tant en ce qui concerne l'expression des facteurs héréditaires du tabac, que les variations du pouvoir pathogène du parasite. Cette interdépendance entre la plante et *P. tabacina* laisse supposer l'existence d'intéractions fort complexes qui influent sur les symptômes et probablement sur la biologie du parasite.

Dans cette deuxième partie nous aborderons successivement deux problèmes concernant, d'une part, la nature des interférences existant entre deux lignées de *P. tabacina* de virulence différente et, d'autre part, quelques propriétés particulières des lignées virulentes.

Au cours de cette étude nous apprécierons par une nouvelle voie, les effets de facteurs exogènes (conditions de milieu ou d'environnement) sur le comportement de *P. tabacina* ou, plus exactement, sur les manifestations de son pouvoir pathogène.

Interactions entre deux lignées de mildiou de virulence différente

Schiltz et Coussirat (1968 *a*) ont montré que des intéractions d'ordre synergique peuvent être enregistrées lorsque deux isolats de mildiou de virulence différente composent le même inoculum. Cette observation ayant été faite à la suite d'inoculation de plantules au stade cotylédonaire, alimentées avec de l'eau, il nous est apparu intéressant d'étudier le phénomène dans d'autres conditions d'alimentation.

Tableau II

Composition des mélanges de lignées de mildiou utilisées lors des contaminations

Composition de chaque *inoculum* exprimé en nombre de conidies par ml (et en quantité totale de spores réparties par boîte de Pétri)	
lignée virulente	lignée normale
10 000 (30 000)	0
10 000 (30 000)	10 000 (30 000)
10 000 (30 000)	50 000 (150 000)
10 000 (30 000)	100 000 (300 000)
10 000 (30 000)	200 000 (600 000)

Le but de cette expérience étant surtout d'observer si l'intensité des intéractions entre deux lignées de mildiou n'est pas aussi fonction de l'expres-

sion des facteurs de résistance. Nous avons repris les manipulations déjà effectuées en 1968 en contaminant des plantules obtenues sur une solution de nitrate de magnésium à raison de 1 000, 1 500 et 2 000 mg/l.

La technique consiste à inoculer des tabacs (P. 48 et Bel 61-10) avec une suspension de spores constituée d'un mélange de 2 mildious différents de telle manière que la quantité de conidies de lignée virulente demeure constante (10 000 spores par ml), alors que la proportion de spores de lignée normale augmente régulièrement (tableau II).

Les résultats qui sont donnés ci-dessous (tableaux III et IV, p. 176) ont été obtenus après utilisation de deux lignées virulentes se caractérisant par des modes d'entretien différents :

— « *l.v.*1 » étant repiquée alternativement sur plantes de Hicks Résistant et de White Burley.
— « *l.v.*2 » étant entretenue exclusivement sur plantes de Hicks Résistant.

TABLEAU III

Taux de contamination obtenus sur plantules au stade cotylédonaire alimentées avec Mg^{++} *et inoculées par un mélange de spores de* « l.v.1 » *et de lignée normale*

Composition de l'*inoculum* (en nombre de spores) par ml		Pourcentage de plantules portant des conidiophores. L'alimentation des tabacs est assurée par une solution de nitrate de magnésium à raison de :			
		1 000 mg/l		1 500 mg/l	
*l.v.*1	*l.n.*	P. 48	Bel 61-10	P. 48	Bel 61-10
5×10^4	—	98	74	95	72
10^4	—	90	35,5	95	37,5
—	10^4	90	$\neq$ 0,3	95	$\neq$ 0
—	2×10^5	95	0	98	0
10^4	10^4	95	34,5	90	25
10^4	5×10^4	95	34,5	90	21
10^4	10^5	95	35,5	95	23,5
10^4	2×10^5	95	27,5	95	22

L'utilisation de « *l.v.*1 » ou de «*l.v.*2 » ne modifie pas la signification générale de ces résultats. Il apparaît clairement que :

1) Les pourcentages de sporulation enregistrés sur P. 48 (type sensible) ne sont pas affectés par la nature de l'inoculum.

2) Les taux de contamination relevés sur Bel 61-10 varient au contraire en fonction d'une part de la quantité de spores de lignée normale ajoutées aux conidies de lignée virulente et, d'autre part, de la concentration de nitrate de magnésium alimentant les plantules.

3) Les interactions d'ordre synergique observées par Schiltz et Goussirat ne sont donc pas seulement le résultat d'interférences occasionnées par le mélange de deux lignées de mildiou de virulence différente, puisque leurs manifestations sont aussi conditionnées par l'activité métabolique de l'hôte.

Tableau IV

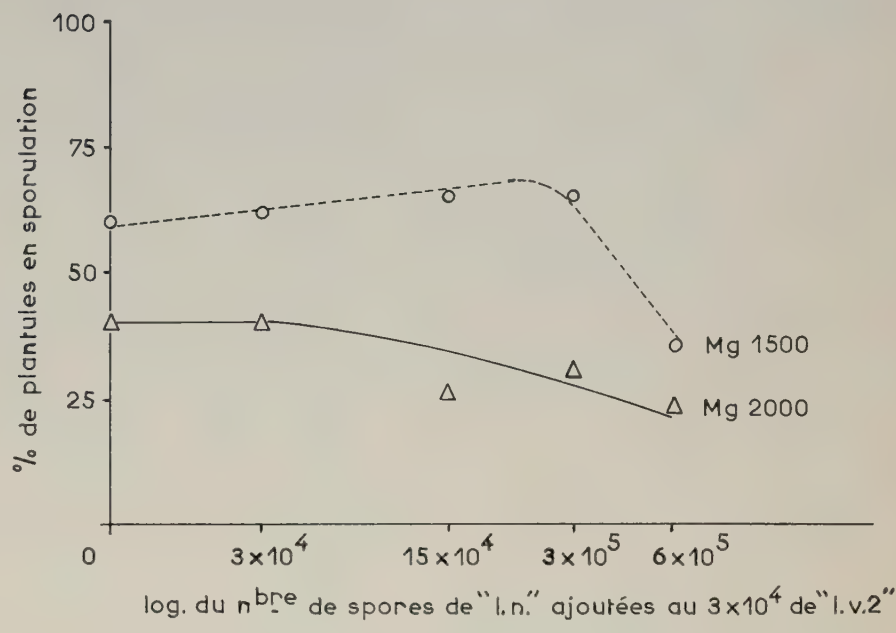
Taux de contamination obtenus sur plantules au stade cotylédonaire alimentées avec Mg^{++} *et inoculées par un mélange de spores de* « l.v.2 » *et de lignée normale*

Composition de l'*inoculum* (en nombre de spores) par ml		Pourcentage de plantules portant des conidiophores. L'alimentation des tabacs est assurée par une solution de nitrate de magnésium à raison de :			
		1 500 mg/l		2 000 mg/l	
*l.v.*2	*l.n.*	P. 48	Bel 61-10	P. 48	Bel 61-10
5×10^4		98	96,5	95	80
10^4		90	60	80	40
—	10^4	90	$\neq 0$	80	$\neq 0$
—	2×10^5	98	0,3	95	0
10^4	10^4	90	61,5	90	40
10^4	5×10^4	98	65	80	26
10^4	10^5	95	65	80	31,5
10^4	2×10^5	98	35	90	24

Nous ne relevons sur Bel 61-10 aucune augmentation notable du taux de sporulation consécutivement à l'apport de spores de lignée normale. Tout au contraire la présence de ces dernières entraîne une diminution des pourcentages de contamination ; cette inhibition étant plus marquée lorsque les facteurs de résistance sont totalement exprimés (alimentation *Mg* 2 000, graphique 14).

Les manipulations effectuées dans le cadre de ce travail ne permettent pas d'expliquer ce phénomène et il ne nous est pas possible de dire si les conidies de lignée normale stimulent les manifestations de résistance du tabac aux lignées virulentes ou si, plus simplement, leur grand nombre

permet la diffusion d'auto-inhibiteurs de germination. Dans la pratique, il est probable que les interactions entre deux lignées de *P. tabacina* ne sont révélées que par leur développement simultané sur de jeunes plantes hôtes.



Graphique 14

Représentation schématique des résultats donnés dans le tableau IV (Valeurs enregistrées lors de tests cotylédons effectués sur Bel 61-10 alimenté par une solution de nitrate de magnésium à raison de 1 500 et 2 000 mg/l)

Quelques propriétés particulières des lignées virulentes

Les conditions favorables, d'une part, aux interactions du type synergique entre deux mildious de virulence différente et, d'autre part, à l'augmentation du pouvoir pathogène de *P. tabacina* semblent les mêmes. Ceci implique que l'apparition de la virulence et ses manifestations doivent être favorisées par une active multiplication du parasite.

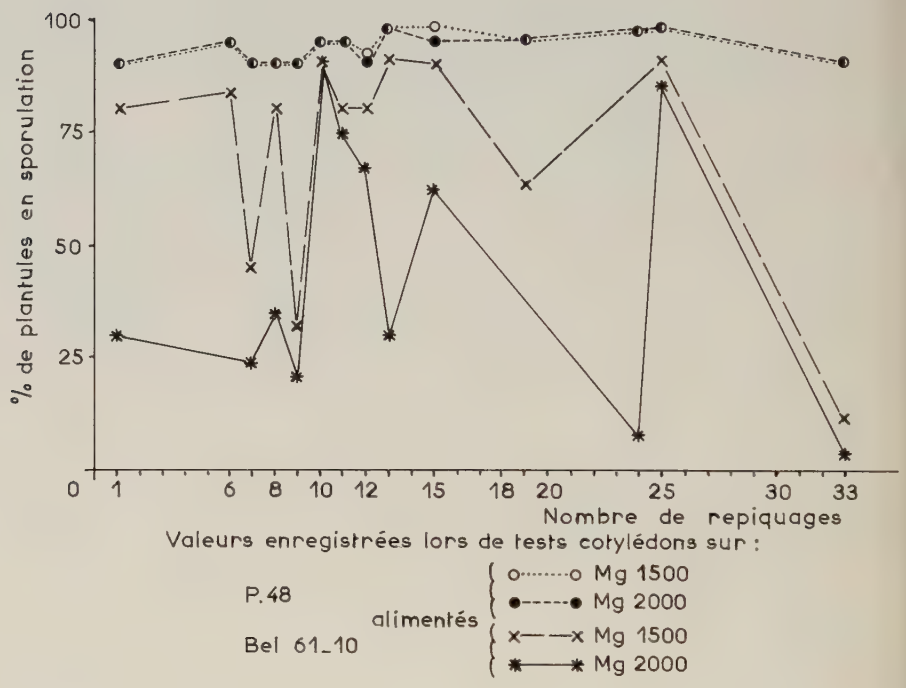
Influence des conditions de multiplication du parasite sur les manifestations de virulence

Nous avons eu l'occasion d'entretenir sur tabacs sensibles (White Burley) des lignées de mildiou apparues spontanément et d'étudier leur virulence au fur et à mesure de leurs repiquages.

A chaque expérience nous constatons deux phénomènes : nous observons en premier lieu une augmentation, puis une diminution elle-même suivie d'une annulation du pouvoir pathogène. Ce processus est illustré par le graphique 15 qui retrace l'évolution de la virulence d'un isolat de spores récolté

à Bergerac en 1969 sur un *N. tabacum* hybride du type P.B. Précisons, en outre, que cette lignée s'est comportée comme une lignée normale à partir du 43e repiquage.

En définitive, il semble bien qu'il y ait une relation entre la rapidité de la multiplication du parasite et l'augmentation de son pouvoir pathogène. Il avait déjà été constaté, au cours d'expériences analogues, que la virulence n'était pas une propriété définitivement acquise puisque totalement réversible et que le retour à l'état initial était d'autant plus rapide que les repiquages étaient effectués avec des spores non lavées, c'est-à-dire avec la totalité de leurs auto-inhibiteurs (Berger 1965, Schiltz 1967, Jankowski 1969).



Graphique 15

Evolution de la virulence d'une lignée de mildiou spontané, récoltée en 1969 et entretenue sur tabacs sensibles (White Burley)

Sensibilité particulière de P. tabacina à un inhibiteur de la protéogenèse

Schiltz (1967), Schiltz et Coussirat (1968 *b*) ont déjà noté une sensibilité plus accusée des lignées virulentes à l'action de certains inhibiteurs non spécifiques. Hollomon (1969) a montré que la germination des spores était arrêtée par la présence d'inhibiteurs de la protéogenèse. Récemment Schiltz, Geneve et Coussirat (1970) ont d'ailleurs confirmé que *P. tabacina* était particulièrement sensible à la streptomycine au tout premier stade de l'infection.

A partir de ces informations, nous avons cherché à déterminer, sur des lignées normales et virulentes les conséquences d'un traitement à base de streptomycine en ce qui concerne l'énergie germinative des conidies et leur pouvoir d'infection.

1) Effet de la streptomycine sur la germination des spores

La germination des spores de lignées normales et virulentes a été étudiée en présence d'une solution aqueuse de streptomycine (S.T.) à raison de 1, 5, 10, 20 et 25 mg par litre. Les résultats obtenus au cours de nombreuses répétitions révèlent une plus grande sensibilité des conidies de lignées normales (tableau V et graphique 16, p. 180).

Il semblerait donc qu'un effet spécifique soit enregistré dès la dédifférenciation du tube germinatif.

Tableau V

Action de la streptomycine sur la germination des conidies de P. tabacina

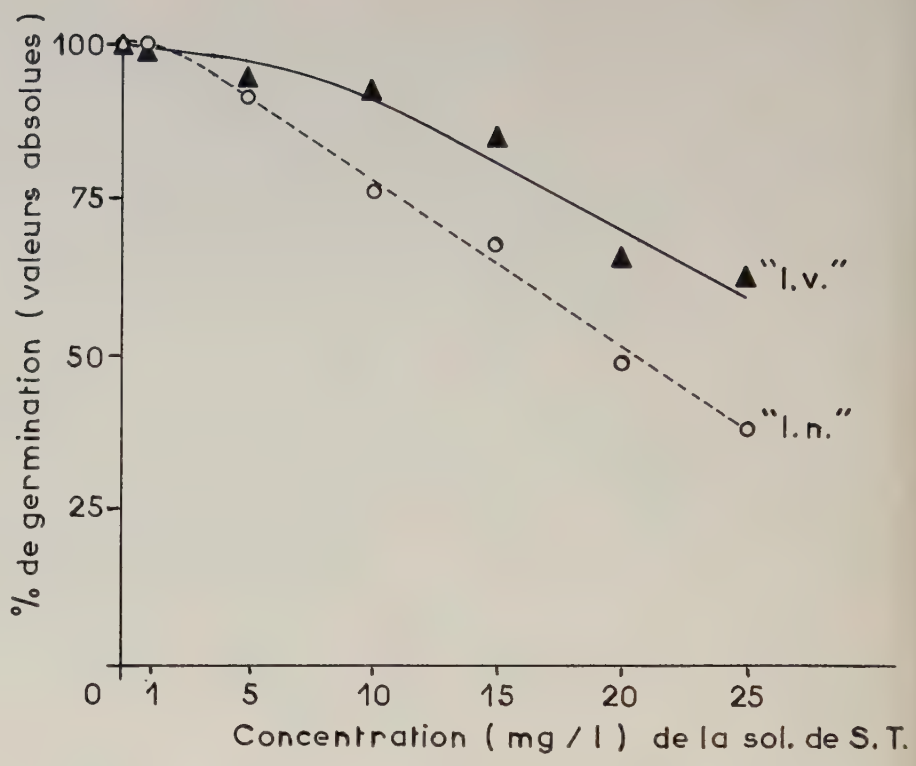
Concentration de la solution de S.T. (en mg/l)	Pourcentage de germination des spores (et valeur du % ramené au témoin 100)	
	lignée normale	lignée virulente
0	64,8 (100)	64,8 (100)
1	64,8 (100)	64,3 (99,2)
5	59,3 (91,5)	61,2 (94,4)
10	49,5 (76,3)	60,1 (92,7)
15	43,8 (67,5)	55,5 (85,6)
20	31,6 (48,7)	42,5 (65,6)
25	25 (38,5)	40 (61,7)

2) Effet de la streptomycine sur le pouvoir de contamination de *P. tabacina*

Dans une deuxième série d'expériences nous avons contaminé des plantules au stade cotylédonaire avec des spores de mildiou mises en suspension dans une solution aqueuse de streptomycine faiblement concentrée (5, 10 et 15 mg/l).

Ces manipulations ont été réalisées avec une lignée virulente, sachant, d'une part, que l'antibiotique employé à de telles concentrations n'a pas d'action immédiate sur la plante hôte (Schiltz et coll. 1970) et, d'autre part, que les synthèses protéiques des spores (A.R.N.) peuvent être bloquées sans que la germination proprement dite en soit affectée (Hollomon 1969).

Nous n'avons pas pu préciser dans quelle mesure la synthèse d'A.R.N. était affectée par l'antibiotique, toutefois, il est curieux de constater que ce traitement modifie notablement le pouvoir de contamination du mildiou (tableau VI).



GRAPHIQUE 16

Représentation graphique des résultats donnés dans le tableau V (les valeurs indiquées sont celles calculées en fonction du témoin ramené à 100)

TABLEAU VI

Effet de la streptomycine sur le pouvoir pathogène du mildiou

Concentration de la solution de S.T. (en mg/l)	% de sporulation enregistrés sur des plantules alimentées avec 1 500 mg/l de $Mg\ (NO_3)_2,\ 6H_2O$			% de germination des spores
	White Burley	P. 48	Bel 61-10	
0 témoin	95	95	92,5	58
5	92,5	92,5	12	50,5
10	62,5	80	13,5	19

A la concentration 5 mg/l en particulier, le pourcentage de germination est peu affecté alors que le Bel 61-10 a une réaction très différente de celle du témoin.

Action des rayonnements ultra-violets sur le pouvoir pathogène

S'il y a un rapport entre l'intensité de la virulence et la nature de l'A.R.N. synthétisé au cours de la germination, cela doit correspondre, d'après les données bibliographiques, à une modification génique apparue lors de recombinaisons mitotiques.

Cette hypothèse est d'autant plus vraisemblable que l'exposition de spores aux rayons ultra-violets entraîne le plus souvent une perte spectaculaire du pouvoir pathogène. Le tableau VII donne les résultats acquis en soumettant des conidies, encore portées par leurs conidiophores, aux rayonnements d'une lampe de quartz à vapeur de mercure munie d'un filtre de Wood de 160 × 80 mm.

Tableau VII

Action des rayons ultra-violets sur le pouvoir pathogène de P. tabacina

Temps d'exposition aux rayons U.V. (en minutes)	% de plantules en sporulation (alimentation *Mg O* 250 mg/l)		% de germination des conidies
	P. 48	Bel 61-10	
0 témoin	95	22,5	57
1	95	13,5	50
2	95	1	55
4	95	1,5	47
8	90	1	35

Discussion

Les résultats obtenus montrent qu'une lignée virulente de mildiou ne peut pas être définie par des propriétés stables et définitives. En effet, le pouvoir pathogène d'un tel isolat est constamment sous la dépendance de la nature génotypique de son hôte, de la fréquence et de l'intensité de sa reproduction végétative. Avec certains auteurs, nous pouvons penser en effet que la nature de la plante qui héberge *P. tabacina* influe sur les divisions nucléaires du champignon en favorisant des recombinaisons mitotiques. Ces dernières n'affecteraient pas forcément tous les noyaux d'une même spore, ni toutes les conidies d'une même population, ce qui expliquerait la progressivité de l'apparition de la virulence.

En fait, la création d'une lignée virulente de mildiou n'est pas le résultat d'une sélection d'un parasite particulier, mais plus exactement c'est la révélation d'un caractère dont les manifestations ne peuvent, par définition, être maintenues, puisque liées au hasard des conditions dans lesquelles se déroulent les mitoses et la formation des conidies.

Conclusions

Les recherches que nous avons effectuées avaient pour but d'étudier les différentes conditions susceptibles de faire varier le pouvoir pathogène de *Peronospora tabacina* A. et, par suite, d'essayer de prévoir les risques encourus pour la culture des tabacs résistants nouvellement créés.

I) Dans la première partie de notre travail nous avons recherché l'incidence réelle de la nature de l'hôte sur l'augmentation du pouvoir pathogène. Nous avons pu étudier les deux étapes essentielles qui marquent la formation d'une lignée virulente de mildiou : l'apparition et, ensuite, l'augmentation de la virulence.

1) La virulence est un phénomène qui apparaît progressivement. Nous avons pu montrer, en particulier, que cette propriété se manifeste successivement sur des tabacs de plus en plus résistants. Ceci veut dire qu'il faut toujours caractériser le pouvoir pathogène d'un échantillon de mildiou par rapport à un type donné de *Nicotianae*. A ce propos nous avons pu vérifier, par une autre voie, que les variétés Bel 61-10 et Hicks Résistant sont génétiquement différentes bien que toutes deux possèdent l'hérédité *N. debneyi*.

2) Les conditions les plus favorables à la création d'une lignée virulente à partir d'un isolat normal sont en relation directe avec une grande activité métabolique de l'hôte. Ceci revient à dire que le pouvoir pathogène du parasite augmente d'autant plus que les facultés héréditaires de résistance sont masquées.

3) Après avoir comparé l'influence de trois hôtes (P. 48 × Hicks Fixed A_1 F.1, Hicks R. et Bel 61-10), nous pouvons dire que, quelles que soient la nature génotypique de la plante et son activité métabolique, l'augmentation du pouvoir pathogène de *P. tabacina* n'est pas indéfinie.

II) Dans la deuxième partie nous avons abordé le problème de la virulence de *Peronospora tabacina* par des procédés tout à fait différents.

Nous avons étudié le comportement de lignées particulières mises en présence de lignées normales et nous avons constaté que les interférences entre ces deux échantillons de mildiou, sont conditionnées par la physiologie de l'hôte.

Ensuite, nous avons obtenu rapidement la régression de la virulence, soit en employant un antibiotique, soit en irradiant les spores. Dans le premier cas nous avons probablement inhibé la synthèse des protéines sans toutefois bloquer l'émission du tube germinatif. Dans le deuxième cas, les rayons ultraviolets ont provoqué des altérations du génome entraînant ainsi une perte de son pouvoir pathogène.

Avant de souligner les trois points qui nous paraissent les plus importants, précisons une fois encore que nos expériences se sont déroulées en 1969 et 1970 en utilisant des échantillons de spores récoltées dans le sud-ouest de la France. Signalons, en outre, que nous n'avons utilisé que des *Nicotiana tabacum* hybrides dont les facteurs de résistance sont d'origine *N. debneyi*.

1) *Le pouvoir pathogène de* P. tabacina *n'augmente pas indéfiniment.*

Au cours de la période comprise entre août et septembre 1969, la virulence du mildiou spontané a diminué d'une manière significative.

Cette constatation a pu être confirmée par des expériences conduites au laboratoire au cours desquelles nous avons montré que la virulence variait dans de fortes proportions quelles que soient les conditions d'entretien et sans que l'on soit en mesure de préciser les causes exactes de ce phénomène.

Enfin, il est apparu que les lignées entretenues sur Bel 61-10 (tabac très résistant) n'étaient pas plus virulentes que celles repiquées sur Hicks Résistant (type résistant).

2) *L'augmentation de la virulence est liée à la nature de l'hôte et à l'intensité de la reproduction végétative du parasite.*

D'après nos résultats, il semblerait que l'apparition de la virulence soit liée au développement du mildiou sur un hôte résistant soumis à un état physiologique particulier. Mais nous ne pouvons pas préciser de quelle manière l'activité métabolique de la plante-hôte déclenche l'initiation de ce phénomène.

Les variations du pouvoir pathogène paraissent aussi être liées à l'intensité de la reproduction végétative du parasite. D'après certains auteurs des recombinaisons mitotiques seraient à l'origine de l'apparition de la virulence, ce qui expliquerait la progressivité puis l'irrégularité des manifestations de cette propriété.

3) *L'apparition d'une lignée virulente de* Peronospora tabacina *n'est pas le résultat d'une « sélection » effectuée par la plante-hôte*

Il n'y a donc pas de danger particulier à cultiver industriellement des tabacs très résistants, le seul risque provenant d'une contamination de plantes jeunes ou en phase de croissance active. A ce stade, le degré de résistance importe peu, c'est ainsi que les hybrides de première génération peuvent jouer un rôle important dans l'apparition de la virulence.

Bibliographie

Berger P. — (Communication orale.) *Gr. Trav. Peronospora CORESTA*, Interlaken, 1965.

Corbaz R. — Notes sur le mildiou du tabac attaquant une variété résistante. *C.R. Gr. Trav. Peronospora CORESTA. Interlaken*, 1965.

Corbaz R. — Le mildiou du tabac paraît s'adapter aux variétés résistantes. *Agric. Romande 5*, 41-43, 1966.

Day P. R. — *Nature 179*, 1141-1142, 1957.

Day P. R. — Variation in phytopathogenic fungi. *Ann. Rev. Microbiol. 14*, 1-16, 1960.

Flor H. H. — Host-parasite interactions in flaxrust ; its genetic and other implications. *Phytopathology*, 45, 680-685, 1955.

Flor H. H. — (Abstract.) *Phytopathology 47*, 11, 1957.

Flor H. H. — *Phytopathology 48*, 297-301, 1958.

Govi G. — Detection of *Peronospora tabacina* strains in Italy. *C. R. Gr. trav. Peronospora CORESTA*, Interlaken, 1965.

Govi G. — Diffusion et progression des souches de *Peronospora tabacina* en Italie. *5e Congr. Mond. Sci. Tabac*, Hambourg, 1970.

Griffiths E. — *Trans. Brit. Mycol. Soc. 41*, 461-482, 1958.

HILL A. V. — Une souche de *Peronospora tabacina* pathogène pour les lignées de tabac possédant une résistance héritée de *N. debneyi* et *N. goodspeedii*. *Bull. Inf. CORESTA, 3*, 8-10, 1963.

HILL A. V. — Spécialisation physiologique chez *Peronospora tabacina* Adam en Australie. *Bull. Inf. CORESTA, 1*, 7-15, 1966.

HOLLOMON D. W. — Biochemistry of germination in *Peronospora tabacina* Adam conidia : Evidence for the existence of stable messenger RNA. *J. ben. Microbiol. 55*, 267-274, Feb. 1969.

JANKOWSKI F. — Recherches sur l'agressivité de *Peronospora tabacina* en Pologne. *Biul. Centr. Lab. Przem. Tyton. 1, 2*, 3-11, 1969.

MARCELLI E. et FANTECHI F. — Variazioni nella patogenicita della *Peronospora tabacina* su ibridi americani ed australiani e su specie di *Nicotiana* immunoresistenti. *Il Tabacco-722/723*, 3-8, 1967.

PONTECORVO G. — The parasexual cycle in fungi. — *Ann. Rev. Microbiol. 10*, 393-400, 1956.

RAMSON A. — Zur Rassendifferenzierung von *Peronospora tabacina* Adam. *Ber. Inst. Tabakforsch. Dresden, 14-2*, 121-131, 1967.

RUI D. et RIZZOTTO N. — Recherches épidiémiologiques sur le mildiou du tabac. *4e Congr. Mond. Sci. Tabac*, Athènes, 1966.

SCHILTZ P. — Création de *N. tabacum* résistants à *Peronospora tabacina*. Analyse histologique et biologique de la résistance. *Thèse Doctorat es-Sciences*. Faculté des Sciences de Bordeaux et *Ann. D.E.E., S.E.I.T.A., 4*, sect. 2, 5-145, 1967.

SCHILTZ P. et COUSSIRAT J.-Cl. — Intéractions entre « deux lignées » de *Peronospora tabacina* d'agressivité différente. *Ann. S.E.I.T.A., D.E.E., 5*, sect. 2, 87-99, 1968 *a*.

SCHILTZ P. et COUSSIRAT J.-Cl. — Remarques sur la sensibilité particulière à l'action du Manèbe observée chez certaines lignées de *P. tabacina*. *Ann. S.E.I.T.A., D.E.E., 5*, sect. 2, 83-86, 1968 *b*.

SCHILTZ P. — Influence de l'alimentation en magnésium des plantules de tabac sur la manifestation de la résistance à *Peronospora tabacina* A. *C. R. Acad. Sci. Fr., 268*, sect. D, 1292-1295, 1969.

SCHILTZ P. et COUSSIRAT J.-Cl. — Mise en évidence de la résistance des *Nicotianae* aux « lignées virulentes » de *P. tabacina* et détermination du pouvoir pathogène du parasite. *Ann. D.E.E., S.E.I.T.A., 6*, sect. 2, 145-162, 1969.

SCHILTZ P., COUSSIRAT J.-Cl. et ABEDI H. — Action de la lumière et de la kinétine sur les manifestations de résistance à *Peronospora tabacina* A. *5e Congr. Mond. Sci. Tabac*, Hambourg et *Ann. D.E.E., S.E.I.T.A., 7*, sect. 2, 1970 *a*.

SCHILTZ P., COUSSIRAT J.-Cl. et ABEDI H. — Incidence de la physiologie de l'hôte sur les modifications du pouvoir pathogène de *Peronospora tabacina* A. *5e Congr. Mond. Sci. Tabac*, Hambourg et *Ann. D.E.E., S.E.I.T.A., 7*, sect. 2, 1970 *b*.

SCHILTZ P., GENEVE R. et COUSSIRAT J.-Cl. — Modifications biologiques induites par la streptomycine chez quelques *Nicotianae*. *Ann. D.E.E., S.E.I.T.A., 7*, sect. 2, 1970.

SCHWINGHAMER E. A. — (Abstract.) *Phytopathology 47*, 31, 1957.

SCHWINGHAMER E. A. — *Phytopathology 49*, 260-269, 1959.

TOBULY L. — Apparition en Hongrie d'un nouveau biotype de *Peronospora tabacina*. *Bull. Inf. CORESTA, 4*, 27-34, 1966.

TOSIC L. — Reaction of some Yugoslav tobacco varieties to stem infection by three Australian strains of *Peronospora tabacina* A. *4e Congr. Mond. Sci. Tabac*, Athènes, 1966.

ZALPOOR Nasser. — Das Vorkommen einer neuen Blauschimmel-Rasse in Nordiran. *Entomologie et Phytopathologie appliquées 29*, 1970.